

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 1257

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Simone, Jeannette BARON-MONSTIN

Née le 29 Octobre 1935, à PARIS (Xe)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

CONDITIONS D'ECLOSION, DE DÉCOUVERTE
ET DE MISE EN TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
D'UN GROUPE D'ADOLESCENTS
ETUDE DES 181 MALADES ENTRÉS
AU SANATORIUM DES LYCÉENS
ET COLLÉGIENS AU COURS DE L'ANNÉE 1961

Président : Monsieur TURIAT (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

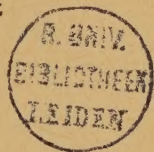
Simone, Jeannette BARON-MONSTIN

Née le 29 Octobre 1935 à PARIS (X°)

--::

Présentée et soutenue publiquement
le

--:



CONDITIONS D'ECLOSION
DE DECOUVERTE ET DE MISE EN TRAITEMENT DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
D'UN GROUPE D'ADOLESCENTS
ETUDE DES 181 MALADES ENTRES AU
SANATORIUM DES LYCEENS ET COLLEGIENS AU COURS
DE L'ANNEE 1961

--:--

Président : Monsieur TURIAF (Professeur)

--:

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HA-
ZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G),
LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P),
MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P),
OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS
(D), QUENU (J), RICHEL (C), SENEQUE (J), STROHL (A),
TANON (L).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE
2e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

1^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N... *
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JCANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique gé- nérales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHAYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obste- tricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirur- gie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (F)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédi- que et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (F)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

MM.

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent- de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie mé- dicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirur- gicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirur- gicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(GOUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (C)
	(pr.s.ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	(BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUEH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	(LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) GOUARD (R)pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) RACADOT (J) BESANCON (F)
Hydrologie	(CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
	(DEROBERT (L)pr.s.ch.
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	(PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J)
	(PIALOUX (P)
Parasitologie	(GOLVAN (Y)
	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(Cl.de)GAUDART-d'ALLAIN
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	(NATALI (J)
	(PELLERIN (J)
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
Pathologie exotique	(THOMERET (G)
	(SCHNEIDER (J)
	(BENHAMOU (J.P)
	(BERTHAUX (P)
	(BOIVIN (P)
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(ERICATRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGÉ (A)
	(CATINAT (J)
	(CHRETIEN (J)
	(COBLENTZ (B)
	(CONTAMIN (F)
Pathologie médicale	(COURY (C)
	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITTEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK(J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFEROMM (R)
	(JOSEPH (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J)
	(LEPERCQ (G)
	(MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J) LECHAT (P) BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J)
Physiologie	GIRARD m.conf. EUGELIN (A) SCHERRER (J) CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Physique médicale	(KREIS (E) MEYER (A) RENAULT (P)
Pneumo phtisiologie	PICHOT (P)
Psychiatrie	(DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J) DELBARRE (F)
Psychiatrie infantile	(CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.a. GRELIET (M)
Rhumatologie	(CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J) AUVERT (J)
Stomatologie	(AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

MM.

Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)	
	{ AMELINE (A) pr.s.ch.	
	{ VERNE (J.M)	
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)	
	{ RAMBERT (P)	
	{ THIEFFRY (S)	
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)	
	{ MAYER (M)	
Clinique ophthalmologique	{ DESVIGNES (P)	
	{ OFFRET (G)	
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)	
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)	
Clinique psychiatrique	BARUK (H)	
Clinique urologique	KUSS (R)	

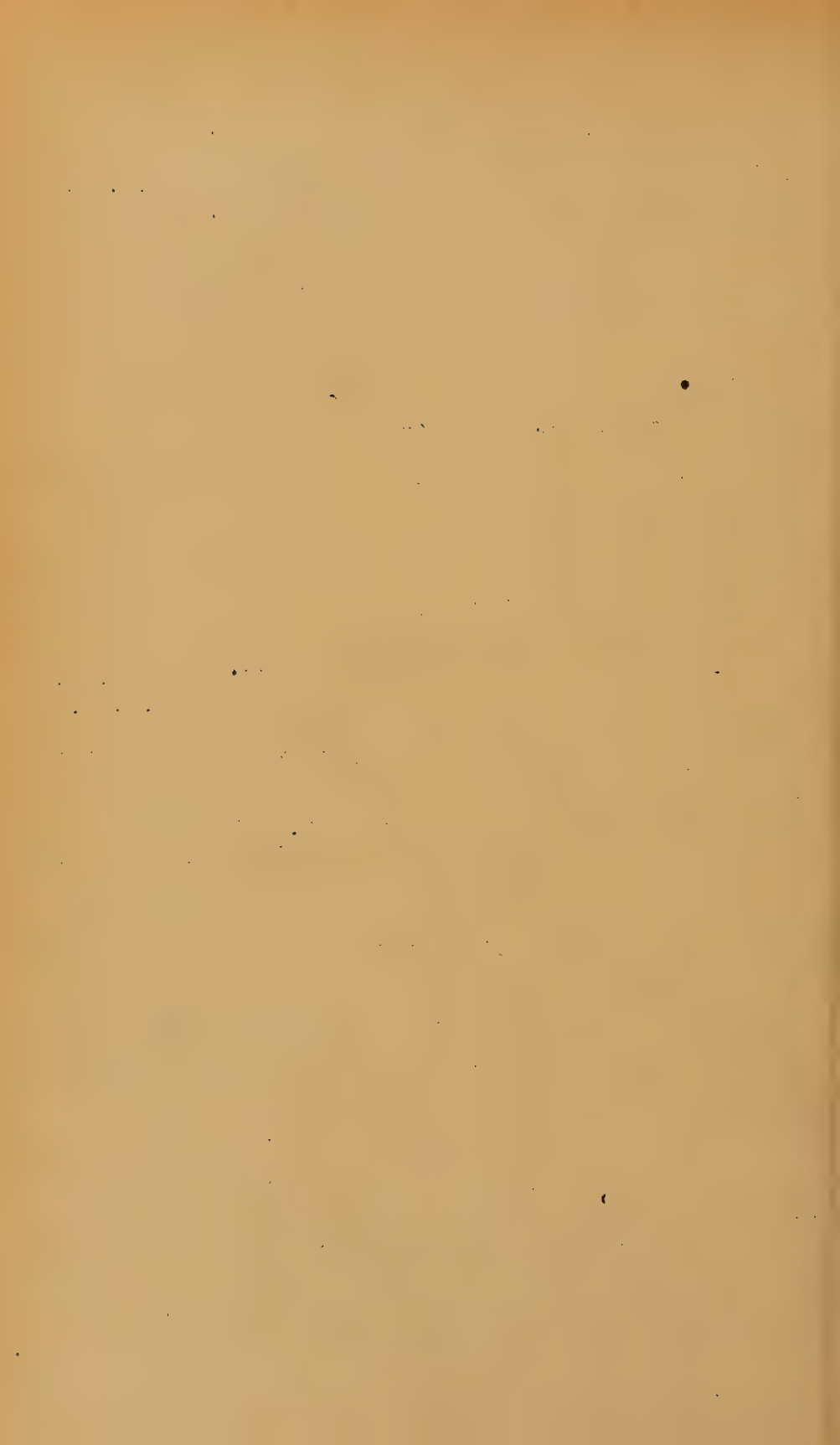
IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE { BOLTANSKI (E) ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tations qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON MARI

A mes Beaux-Parents,

A tous les Miens,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur J. TURIAF,
Professeur de Pathologie respiratoire à
la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Bichat,

Pour le grand honneur
qu'il nous fait en
acceptant la prési-
dence de cette thèse.

En faible témoignage de
notre profonde et dé-
vouée gratitude.

Aux Médecins du Sanatorium des Lycéens et
Collégiens de Neufmoutiers-en-Brie,

Notre respectueuse
gratitude.

CONDITIONS D'ECLOSION
DE DECOUVERTE ET DE MISE EN TRAITEMENT DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
D'UN GROUPE D'ADOLESCENTS

ETUDE DES 181 MALADES ENTRES AU
SANATORIUM DES LYCEENS ET COLLEGIENS
AU COURS DE L'ANNEE 1961

-:-:-

INTRODUCTION

La tuberculose pulmonaire, en particulier chez l'enfant et chez l'adolescent, présente actuellement un aspect anatomoclinique très différent de ce qu'il était il y a quelques années, en particulier avant 1950.

Des circonstances multiples sont responsables de ces modifications. Elles sont, dans l'ensemble, bénéfiques. Toutefois, la prophylaxie antituberculeuse, qui s'exerce pourtant avec profit, comporte également quelques inconvénients et apparaît comme responsable de certains éléments défavorables, tel, par exemple, le retard chronologique de la primo-infection, qui s'en trouve ainsi souvent aggravée, et plus lourde de conséquences sociales et scolaires.

Pourtant, il est hors de doute que la lutte antituberculeuse est dans la bonne voie ; les chiffres de mortalité et de morbidité sont là pour le prouver sans discussion possible.

Mais au cours d'une oeuvre aussi gigantesque que la lutte antituberculeuse, dont l'enjeu n'a pas besoin d'être souligné, il faut aborder les résultats obtenus avec un esprit critique, afin de les améliorer sans cesse.

D'où l'intérêt, et nous dirons même la nécessité, de recueillir les cas isolés, comme les statistiques, de mentionner les particularités épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques et thérapeutiques ; c'est évi-

demment le seul moyen d'apprécier les résultats obtenus, et d'en constater les insuffisances ou les lacunes.

Nous avons donc entrepris une étude concernant un groupe d'adolescents hospitalisés pour tuberculose au cours de l'année 1961, au Sanatorium des Lyceens et Collégiens. Ces malades ont dans une certaine mesure une homogénéité intéressante, tout en conservant de profondes différences quant au mode de contamination et à la gravité de leur tuberculose. Nous disposons ainsi de 181 dossiers, et nous mesurons ce que ce chiffre a d'insuffisant pour autoriser des conclusions définitives. Pourtant, ce n'est que par des apports fractionnés que l'on peut édifier des statistiques plus nombreuses éliminant le hasard au maximum, et donnant des réponses utilisables, bien que la fragilité de ces enquêtes ne doive jamais être perdue de vue.

Nous parlions plus haut des circonstances nouvelles, récentes, qui ont profondément modifié l'aspect de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant et l'adolescent. Elles sont multiples, et dérivent d'abord du dépistage systématique tant radiologique que tuberculinique. Dans la plupart des cas les virages sont saisis lorsqu'ils se produisent, et la sanction thérapeutique appliquée aussi précocement qu'il est possible.

Mais le fait même que les tuberculoses contagieuses sont de moins en moins livrées à leur évolution spontanée modifie les conditions du contag, et retarde de plus en plus le moment du virage.

La vaccination systématique par le BCG suivie des vérifications de l'allergie et de son entretien est, elle aussi, responsable des transformations du "visage" de la tuberculose

pulmonaire. Enfin, les méthodes de traitement, si elles connaissent des succès sur lesquels il n'est pas utile d'insister, sont également responsables de certaines résistances microbiennes qui, au contraire, vont aggraver parfois la primo-infection contractée, par exemple, auprès d'un tuberculeux bacillifère sous traitement tuberculostatique (KAPLAN).

Si la vaccination antituberculeuse et le dépistage systématique ne souffrent actuellement plus de discussion, la chimioprévention et la chimioprophylaxie, nous y reviendrons, sont appréciées diversement selon les auteurs.

De l'histoire de ces 181 malades nous avons retenu un certain nombre d'affections concernant éventuellement les conditions de contamination, d'apparition, de découverte et de mise en traitement de la tuberculose, qui nous ont paru justifier quelques développements intéressants.

- Nous parlerons tout d'abord du sanatorium, de son matériel, de son effectif ; des cures et post-cures qui y sont effectuées ; de l'âge, du traitement et de la provenance des malades ;
- puis nous étudierons les méthodes utilisées, à l'appui de quelques cas particulièrement intéressants ;
- nous envisagerons alors les antécédents pathologiques familiaux, la source de contamination, dans la mesure où elle a pu être établie ;
- les conditions d'apparition de l'allergie, spontanée ou provoquée par le BCG, dont les modalités seront rappelées ;
- les conditions dans lesquelles la maladie a été découverte et diagnostiquée ;
- les délais d'admission au sanatorium, les traitements immédiatement entrepris ;

- l'atteinte de l'enfant lors de son entrée en sanatorium, avec les techniques de contrôle mises en oeuvre ;

- nous terminerons par un exposé de la thérapeutique classique appliquée, qui n'exclut pas la poursuite de la scolarité, et nous présenterons les résultats obtenus.

- II -

MATERIEL ET METHODES

-:-

Le Sanatorium

Le matériel sur lequel repose l'étude que nous présentons ici concerne l'activité pendant l'année 1961 du sanatorium des Lycéens et Collégiens de Neufmoutiers-en-Brie.

Cet établissement, conçu pour mener de front le traitement de la tuberculose pulmonaire et la poursuite de la scolarité, fonctionne sous l'égide de la Fondation Santé des Etudiants de France. Ouvert en 1945, il s'est installé depuis 1955 dans un bâtiment moderne conçu en fonction de son double but.

Effectif

La capacité hospitalière est de 232 lits, dont 182 lits de cure et 50 lits de post-cure. Elle n'a pas varié depuis l'ouverture du sanatorium.

Dans ce sanatorium, qui ne reçoit que des adolescents de sexe masculin, les malades sont traités pour leur tuberculose pulmonaire, mais vont pouvoir en même temps poursuivre leurs études. En effet, un véritable lycée s'intègre dans l'établissement de soins.

La tuberculose ayant considérablement évolué avec les techniques modernes de traitement, les malades sont plus valides, et peuvent ainsi profiter pleinement des installations scolaires

mises à leur disposition.

Le sanatorium est rattaché, pour les études, au Lycée de Melun (Seine-et-Marne).

Age des malades

Pour l'année 1961, il a été enregistré 181 entrants du 1er janvier au 31 décembre.

Le mode de recrutement des malades limite l'âge de ces adolescents, qui se situe entre 13 et 24 ans.

L'âge moyen est, pour cette année 1961, de 16 ans 11 mois. La répartition par âge est la suivante :

Age des entrants pourcentage sur 181	
13 à 15 ans	20 pour 100
16 à 18 ans	56 pour 100
19 ans	15 pour 100
20 ans	6 pour 100
21 ans et au-dessus	3 pour 100

Ce tableau montre donc que plus de la moitié des entrants ont un âge compris entre 16 et 18 ans. Le pourcentage le plus faible se situe à 21 ans et au-dessus, ce qui se comprend lorsqu'on pense que ce sanatorium est aussi un lycée et que ses classes ne vont pas au-delà du second baccalauréat.

En ce qui concerne la question d'âge, nous voudrions insister sur la notion généralement admise de la gravité de la contamination tuberculeuse autour de la puberté : après 13 ans chez la fille, 15 ans chez le garçon. Selon les

travaux de MEYER, lorsque la contamination se produit passé l'âge de 13 ans, le risque de pleurésie dans l'année qui suit l'épisode initial passe de 3 p.cent avant cet âge, à 6 ou 8 p.cent après. La morbidité tuberculeuse pulmonaire, qui serait jusqu'à 13 ans de 0,3 p.cent, augmente brusquement, et si la primo-infection survient après 13 ans, la fréquence annuelle passe à 2 ou 3 p.cent par an pendant les trois ou quatre années qui suivent, ce qui réalise une morbidité totale de plus de 10 p.cent pour ces âges ; morbidité qui redescendra ensuite au-dessous de 1 p.cent. Etienne BERNARD a bien souligné la gravité de l'épisode tuberculeux initial à la puberté. Il y a quelques années déjà, F. BEZANÇON avait étudié la contamination d'une classe de petites filles de 12-13 ans contaminées par une maîtresse d'école (1951) ; sur 30 adolescentes, 23 ont été contaminées, dont en quelques semaines, un cas de pleurésie, un cas de caverne, un cas de miliaire. HYGE a observé dans un pensionnat, chez des enfants contaminés par un professeur bacillaire, sur 94 réactions tuberculiniques initialement négatives, 70 virages, puis 11 cas de tuberculose pulmonaire dans un délai très court avec 7 lésions cavitaires et un décès par généralisation.

A. LOTTE a calculé de son côté en 1955 le risque de tuberculisation de l'enfant en fonction de l'âge, d'après l'index tuberculinique et l'index des premières infections récentes dans diverses collectivités d'enfants :

avant l'âge de 5 ans, les résultats ont été les suivants :

le pourcentage des enfants présentant des épreuves tuberculiniques positives est inférieur à 0,5 p.cent au-dessous d'un an ;
il est de 1 p.cent à l'âge d'un an ;
de 10 p.cent à l'âge de 5 ans ;

de 25 p.cent à l'âge de 10 ans;
de 40 p.cent à l'âge de 15 ans;
de 55 p.cent à l'âge de 20 ans.

Il approchera 90 p.cent à l'âge de 30 ans. Naturellement ces chiffres varient suivant les collectivités et les milieux sociaux. Cependant l'index tuberculinique a légèrement diminué ces dernières années, et plus particulièrement si l'on envisage ces 25 dernières années. Le risque de morbidité tuberculeuse est faible jusqu'à l'âge de 15 ans, comparativement à la période de 15 à 19 ans, et au-delà de 20 ans. La morbidité tuberculeuse est de 15 pour 100.000 chez les moins de 15 ans, mais elle est de 186 pour 100.000 entre 15 et 19 ans (en 1955). Ajoutons sur une note plus optimiste, que la mortalité tuberculeuse, elle, a beaucoup diminué : 70 pour 100.000 au-dessous d'un an, 39 pour 100.000 de un à quatre ans, 30 pour 100.000 de 5 à 9 ans, 7 pour 100.000 de 10 à 14 ans, 19 pour 100.000 de 15 à 19 ans et 40 pour 100.000 de 20 à 29 ans. Autrement dit, pour les tranches d'âge représentées dans le groupe que nous étudions, la morbidité et la mortalité tuberculeuses atteignent nettement leur maximum pour les individus de moins de 23 ans, c'est-à-dire enfants et adolescents.

°°°

Provenance des lycéens et collégiens hospitalisés

Les demandes d'entrée au Sanatorium des Lycéens et Collégiens sont centralisées par le service d'envoi en cure, qui est chargé d'orienter les malades vers les établissements appropriés, en l'occurrence le S.L.C. pour les Lycéens.

Comme peut le faire prévoir le recrutement même des élèves des lycées et collèges français, les malades sont d'origines diverses, tant géo-

graphiquement que socialement. Le classement par nationalité des malades entrés en 1961 peut être représenté par le tableau suivant :

Origine des entrants

Français de métropole et d'Algérie	96 %
Outre-Mer	3 %
Autres pays	1 %

avec pour :

Paris	40 %
Province et Outre-Mer	60 %

Certains enfants viennent directement de leur famille, d'autres de la pré-cure, ou des hôpitaux, ou de sanatoriums, et ceci dans les proportions suivantes :

Provenance des 181 entrants

Famille	61 %
Clinique de pré-cure	4 %
Hôpitaux	29 %
Autres Sanatoriums	6 %

Ainsi, la plupart des entrants viennent directement de chez eux. Certains des malades venant de la pré-cure y ont commencé leur traitement, ainsi que ceux provenant des hôpitaux et des sanatoriums.

Indications de séjour : pour entrer au S.L.C. il faut être tuberculeux pulmonaire ; mais ce qui donne plus d'intérêt à l'indication de séjour, c'est que les malades peuvent y poursuivre leurs études. Le plus souvent ils arrivent en début de traitement mais parfois aussi les adolescents ne viennent que pour y accomplir leur post-cure de réadaptation, sorte de transition entre la cure, et la reprise de l'activité normale.

C'est ainsi qu'au cours de cette année 1961, on a enregistré 14 pensionnaires, soit environ 8 p.cent des entrants, venus uniquement pour effectuer leur post-cure.

Le traitement n'ayant pas été d'assez longue durée, ils ne pouvaient pas reprendre d'emblée une activité scolaire normale ce qui rendait souhaitable leur admission au sanatorium.

Méthodes

Nous n'étudierons pas ici tous les aspects de la tuberculose pulmonaire, ce qui nous entraînerait dans une étude trop longue ; nous ferons donc une sélection et nous nous attarderons sur quelques points précis. C'est ainsi que nous parlerons :

- des antécédents pathologiques familiaux afin d'en étudier l'incidence sur la tuberculose de l'enfant ;

- de la source de contamination, pour l'intérêt épidémiologique et aussi pour nous permettre de dépister les malades contaminés par des souches déjà résistantes ;

- des conditions d'apparition de l'allergie, en considérant les deux éventualités possibles : apparition spontanée, apparition provoquée par la vaccination BCG . Dans le premier cas, nous étudierons le rapport entre allergie et évolution

ultérieure de la maladie ; dans le second cas, après nous être arrêtés sur les conditions de la vaccination en milieu scolaire, nous verrons quelle peut être son influence sur la morbidité tuberculeuse actuelle ;

- des conditions de découverte de la maladie, et de l'établissement de son diagnostic : chapitre important, qui relève de l'organisation du dépistage de la tuberculose pulmonaire en France ;

- des délais d'admission et des mesures thérapeutiques prises : chapitre qui découle du précédent, et qui représente un facteur important dans la lutte contre la tuberculose ;

- de l'atteinte à l'entrée, et de l'organisation sanatoriale du traitement.

Ces considérations nous permettront finalement d'esquisser le traitement en sanatorium, la poursuite des études, et aussi, d'entrevoir les résultats ainsi obtenus.

- III -

MODE DE CONTAMINATION

-:-

Dans un premier temps, nous établirons les antécédents pathologiques familiaux des adolescents hospitalisés :

Critères : nous considérerons comme antécédents familiaux pathologiques l'atteinte des membres proches de la famille du malade : père, mère, soeurs et frères, oncles et tantes, qui ont fait :

- soit une primo-infection avec image radiologique,
- soit une tuberculose, pulmonaire ou extra-pulmonaire.

La proportion des antécédents de tuberculose familiale chez les entrants a été très importante : en effet, sur 181 malades, 83, soit 45 p.cent ont des antécédents familiaux de tuberculose.

Signification : il serait intéressant d'étudier les antécédents pathologiques familiaux de tuberculose chez un groupe de lycéens de même composition que le nôtre, mais non atteints de tuberculose, et de les comparer avec un groupe de nos entrants. Doit-on penser à un "terrain tuberculeux", ou faut-il admettre qu'il y a eu, parmi cette proportion de 45 p.cent, beaucoup de malades contaminés par les membres de leur famille ? Si le nombre restreint de nos cas nous empêche de répondre, nous pouvons don-

ner la parole à un auteur qui s'est préoccupé particulièrement de cette question des malades traités chez eux et susceptibles de contaminer les enfants de leur entourage, cela d'autant plus gravement que les souches contaminantes risquaient d'être déjà résistantes aux tuberculostatiques : nous voulons parler des travaux de M. KAPLAN.

Cet auteur a basé son étude sur un groupe de 140 tuberculoses initiales et il a relevé 22 cas de contamination par les membres de la famille, traités par l'isoniaside.

Dans ce groupe d'observations dont le contaminateur est connu, il constate que les enfants de moins de 4 ans sont très fréquemment rencontrés.

Il pense qu'il est normal que l'on trouve une forte proportion de très jeunes enfants dans les tuberculoses initiales car, à cet âge, la contamination est avant tout familiale et de dépistage facile.

La source de contamination

Ce chapitre présente un très gros intérêt épidémiologique, quoiqu'il souleve des réserves sur les difficultés d'interprétation des résultats recueillis. La source de contagion est en effet difficile à établir.

Si dans certains cas bien précis - de contagement familial - on peut affirmer à coup sûr l'origine de la contamination, le plus souvent on peut simplement localiser cette source de contagement sans pouvoir déterminer avec précision le contaminateur.

Premier exemple : il s'agit d'un contagement familial, où le malade peut être le contaminateur aussi bien que le contaminé.

KAPLAN & Mme GRUMBACH basent leur première étude, publiée en 1956, sur 351 cas de tuberculose primaire récente, se répartissant comme suit pour les catégories d'âges :

année	total annuel	âge à la date de contamination				
		1ère année	2e année	2-4 ans	4-10 ans	10-16 ans
fin						
1950	12	4	4	3		1
1951	79	5	14	22	23	15
1952	64	11	5	15	25	8
1953	76	8	14	12	32	10
1954	60	5	6	17	22	10
1955	60	4	4	9	30	13
totaux	351	37	47	78	132	57

Pour ces 351 cas de tuberculose primaire, le contage a été inconnu 207 fois, soit 59 p.cent des cas ; il est connu 144 fois, et il est massif dans 116 de ces cas, soit une proportion de 33 p.cent. Dans 28 cas, soit 8 p.cent, il semble accidentel.

Dans 155 cas, l'enquête a montré un contage connu dans 47 p.cent des cas, par un malade tuberculeux traité dans 39 p.cent des contages trouvés, soit dans 18 p.cent du total des observations. Sur un second groupe de 120 tuberculoses primaires, 20 enfants ont pu être contaminés par des malades traités : soit une fréquence de 16,6 p.cent des cas.

4 contages connus sur 5 sont familiaux, donc massifs, et proviennent de malades aussi bien traités que non traités. Les malades traités avaient reçu dans 90 p.cent des cas de l'INH, ce qui incite à penser que ce médicament n'in-

fluence pas la contagiosité du malade ainsi traité. KAPLAN concluait en 1956 que :

- la séparation absolue des malades et des enfants non vaccinés par BCG s'impose ;
- la vaccination BCG doit être aussi large que possible ;
- les malades traités en sanatorium ne doivent pas être autorisés à aller en permission chez eux, s'il se trouve à leur foyer des enfants vierges de primo-infection et non vaccinés par le BCG.

Ces mêmes auteurs ont poursuivi leurs études entre 1955 et 1958 et en ont publié les résultats en 1960. La proportion des contamineurs dépistés est demeurée presque la même : 43 p.cent. Nous noterons cependant que plus l'enfant est âgé, moins la source de contamination a pu être établie : dans 25 p.cent des cas seulement chez les enfants de plus de quatre ans. En effet, sur 22 enfants contaminés par un adulte tuberculeux (traité par INH), on trouve un âge inférieur à quatre ans dans 71 p.cent des cas ; deux enfants seulement ont entre 10 et 15 ans. Par ailleurs, cette statistique amène KAPLAN à conclure que la contamination des enfants reste pratiquement la même, que le contamineur bacillaire soit ou non traité par l'INH.

Deuxième exemple : Le Service d'Hygiène Scolaire signale plusieurs éclosions de primo-infection ou de tuberculose-maladie dans la classe du malade hospitalisé. Cette contamination d'élève à élève ou de maître à élève va certainement diminuer de plus en plus de fréquence, étant donné la mise en oeuvre des mesures de dépistage systématiquement renouvelées.

Dans les deux cas, la seule manière scientifique et rigoureuse propre à faire découvrir la source de contagion serait l'étude précise de

la souche portée par le malade, et aussi des autres souches ayant contaminé l'entourage de ce malade.

A cet effet, nous pouvons citer ici une observation de contagion scolaire dans laquelle on constate une souche résistante chez deux camarades lycéens : c'est donc un exemple de contagé connu et précis :

K... Daniel, âgé de 17 ans, entre au S.L.C. en février 1961. En 1958 a eu lieu le virage de cuti simple.

Au moment de la découverte, en janvier 1961, la radiographie montre une atteinte ulcéro-nodulaire du tiers supérieur droit. A l'entrée, le malade avait déjà eu un mois de traitement antibiotique bien conduit, sous forme de :

streptomycine	1 g par jour
PAS	10 g par jour
INH	0,40 g par jour

A l'examen bactériologique, on trouve une culture positive, et l'antibiogramme alors pratiqué montre :

streptomycine : souche homogènement résistante jusqu'à 4 γ de strepto : 20 p.cent de la souche résistent à 10 γ

INH : résistance homogène jusqu'à 1 γ

Sensibilité totale aux autres antibiotiques : PAS, 1314, viomycine, cyclosérine, kanamycine.

En 1962, le jeune P..., camarade de classe de Daniel K... est atteint de tuberculose pulmonaire. Il entre en traitement au Sanatorium d'Aire-sur-Adour. L'examen de la souche est pratiqué dans les mêmes conditions et par le même laboratoire à l'Institut Pasteur, et l'on découvre que cette souche présente les mêmes caractéristiques que celles découvertes dans la souche trouvée chez le jeune Daniel K... En effet : l'antibiogramme montre pour la strep-

tomycine : une souche homogènement résistante jusqu'à 4 % de strepto. 20 p.cent de la souche résistent à 10 %

INH : résistance homogène jusqu'à 1 %

Sensibilité totale aux autres antibiotiques : PAS, 1314, viomycine, cyclosérine, kanamycine. Chez le jeune P..., le virage de la cuti-réaction avait eu lieu entre mars 1960 et mai 1961.

Ainsi, dans ce cas précis, on retrouve la même souche bien définie chez deux malades différents, mais se connaissant de longue date. On peut affirmer qu'ils ont été contaminés par la même souche. On pourrait également, en suivant l'ordre chronologique, dire que le jeune K... a contaminé le jeune P..., mais ce n'est pas un argument bien valable.

Il s'agit dans les deux cas d'une résistance apparue d'emblée. Il faudrait donc trouver le premier porteur de bacilles qui a dû, lui, recevoir un traitement antibiotique qui a sélectionné ces résistants.

Ces réserves étant faites, il existe 60 entrants, soit une proportion de 33 p.cent, chez lesquels on retrouve une notion de contagé, soit familial, soit scolaire, soit divers, et cela, dans les proportions suivantes :

notion de contagé sur 60 contaminations connues	
familial	28 %
scolaire	25 %
divers	47 %

La contamination est parfois antérieure à la poussée tuberculeuse justifiant l'admission et, dans ce cas, elle a pu déterminer une primo-infection, dont la gravité sera variable selon les cas.

- IV -

CONDITIONS D'APPARITION DE L'ALLERGIE

-:-

On sait que deux sortes d'allergie sont à distinguer :

- l'allergie spontanée,
- l'allergie provoquée.

a) L'allergie spontanée

Elle se produit avec ou sans manifestations radiologiques. Lorsqu'il existe des manifestations cliniques ou radiologiques, la primo-infection tuberculeuse peut être plus ou moins grave, selon la virulence des bacilles en cause, selon aussi l'état de résistance de l'organisme du malade. Dans les cas comportant des manifestations pathologiques, on possède des éléments précis sur le virage. Mais dans d'autres cas radiocliniquement silencieux, et malgré les examens systématiques réguliers, on n'a pas pu saisir le moment du virage de la cuti-réaction. A l'âge scolaire qui nous occupe, cette seconde catégorie se raréfie, ou plus exactement le moment du virage peut se situer entre deux tests tuberculiniques espacés le plus souvent d'une année. Si les examens systématiques ne sont pas pratiqués régulièrement, le moment du virage sera encore plus difficile à fixer, la date en restera très vague. Beaucoup de nos entrants avaient subi leur primo-infection avant l'atteinte actuelle, ce qui ressort du tableau suivant :

primo-infection	nombre	pourcentage
connue	123	68 %
inconnue	58	32

Parmi les primo-infections connues, on a :

	virage simple	40	32 %
P.I. avec images radio- logiques anormales	(traitées		
	correctement	18	14 %
	incorrectement	11	9 %
	(non traitées	54	45 %

A noter qu'il y a 29 primo-infections avec images ganglionnaires et parenchymateuses, soit 23 p.cent des primo-infections pour lesquelles on dispose d'éléments précis.

La connaissance de la date de l'allergie spontanée permet d'étudier le rapport entre l'allergie et l'évolution ultérieure de la maladie.

On peut aussi étudier le délai entre l'apparition de l'allergie et la première poussée de tuberculose. Voyons donc le temps écoulé entre l'apparition de l'allergie (primo-infection connue) et la première atteinte tuberculeuse :

Sur nos 123 primo-infections connues, nous avons en effet :

délai écoulé	nombre	pourcentage
moins d'un an	48	39
un à deux ans	12	9
deux à cinq ans	17	16
plus de cinq ans	46	36

L'allergie provoquée : il s'agit de l'allergie conférée par la vaccination par le BCG.

Etude des vaccinations : Il faut noter le nombre très important de malades n'ayant pas été vaccinés par le BCG : en effet, sur les 181 entrants de l'année 1961, 25 seulement avaient reçu le BCG. La répartition par voies d'introduction a été la suivante :

Voies d'introduction du B.C.G.	
voie buccale	7 cas
voie intra-dermique	1 cas
scarification	17 cas

Les sept vaccinations faites par voie buccale avaient été pratiquées à la naissance, chez des enfants ayant des parents tuberculeux. Les autres vaccinations ont été faites chez des malades dont l'âge a varié de 4 à 15 ans.

Sur ces 25 BCG, 15 ont abouti à l'apparition de l'allergie, la vaccination ayant été contrôlée dans les conditions voulues. Mais neuf seulement ont été vérifiées régulièrement par la suite.

Sur les dix autres vaccinations, six ont été sans effet, et quatre autres n'ont pas été contrôlées dans les délais voulus.

Cependant M. KAPLAN signale une faille dans le dépistage scolaire et donc dans la pratique de la vaccination : lorsque l'enfant a viré sa cuti-réaction, spontanément ou après BCG, on parle dorénavant de "cuti positive ancienne", et aucune épreuve n'est plus pratiquée (1955). C'est là une lacune contre laquelle s'élevait dès 1952 le 11e Congrès International d'Hygiène et de Médecine Scolaire.

DOUADY a montré qu'entre 1952 et 1955, des progrès ont été accomplis, et qu'un million d'épreuves tuberculiniques de plus ont été effectuées annuellement.

La durée de l'allergie post-vaccinale est encore présente au bout de trois ans dans 20 p.cent des cas ; au bout de quatre ans dans 12 p.cent des cas ; il faut donc revacciner tous les trois ou quatre ans. C'est ce que l'on fait en U.R.S.S. à deux ans, sept ans, dix ans, quatorze ans et dix sept ans. KUBAT, de Prague, indique que 90 p.cent des sujets tuberculeux traités en sanatorium n'avaient pas été vaccinés.

°°°

A. MEYER a montré que le timbre tuberculinique permettait aisément la recherche de l'allergie chez l'enfant. On peut utiliser le timbre normal, ou le timbre renforcé de Vollmer. La comparaison entre cuti-réaction et timbre ordinaire a montré à A. MEYER une légère supériorité de la cuti-réaction ; par contre, le timbre renforcé s'est montré plus sensible que la cuti-réaction et comparable avec l'intra-dermo-réaction et tout à fait indiqué dans le contrôle de l'allergie des vaccinés par le BCG. DESPIERRES obtient 95 p.cent de résultats positifs exacts, ce qui donne un test pratiquement comparable à la réaction de Mantoux à 50 unités.

- V -

CONDITIONS DE DECOUVERTE DE LA MALADIE ET
D'ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC

-:-

Débuts : On sait que l'on distingue plusieurs modes de début de la tuberculose pulmonaire :

- début aigu : c'est-à-dire avec des symptômes généraux et fonctionnels anormalement accentués, début brusque, rapide dans sa marche et dans son développement.

- début subaigu : les signes généraux et fonctionnels sont moins marqués que précédemment.

- début hémoptoïque : qui frappe toujours le malade et son entourage.

- début insidieux : atteinte progressive de l'état général avec des signes fonctionnels discrets.

- début latent : dans ce cas, les symptômes peuvent demeurer longtemps cachés et ignorés.

- localisations initiales extra-pulmonaires : la tuberculose débute ailleurs qu'aux poumons. Pour l'année 1961 étudiée, il y a eu quatre de ces cas :

- . une méningite,
- . deux tuberculoses rénales,
- . un mal de Pott.

Nous avons groupé ces divers modes de début observés chez nos 181 malades dans le tableau suivant :

mode de début	nombre
aigus	40
subaigus	57
hémoptoïques	22
autres localisations	4
insidieux	12
latents	46

R. EVEN, en 1944, estimait comme suit les fréquences respectives des divers modes de début de la tuberculose pulmonaire "chronique"; estimation faite sur 7.140 observations :

type I , début brusque, 220 cas soit 3 p.cent ; sous la forme de 3 pneumothorax spontanés, 11 pneumonies tuberculeuses, 206 hémoptysies dont 28 grandes, 74 moyennes et 104 petites ;

type II, début rapide : 1.345 cas, soit 20 p.cent; ces cas concernent 1.080 épisodes pneumoniques, 265 épisodes pneumoniques avec épanchement pleural sérofibrineux ;

type III, début progressif : 5.440 cas, soit 75 p.cent , avec troubles respiratoires et généraux ; dans 20 p.cent de ces cas, le début progressif est suivi de début apparent brusque ou rapide qui donne à ce dernier l'apparence d'une très grande fréquence, mais cela par suite d'une faute d'interrogatoire ;

type IV, début latent, dans 135 cas, soit 2 p.cent. La tuberculose est alors découverte à l'occasion d'un examen systématique, chez un sujet n'accusant aucun trouble fonctionnel ou général.

RIST en 1927, citait les chiffres suivants (thèse de BLANCHE) :

50 p.cent de débuts brusques sans hémoptysies ;
13 p.cent de débuts brusques avec hémoptysies ;
3,7 p.cent de débuts progressifs.

Mais ces chiffres sont basés sur 200 observations seulement. DUDAN en 1925, sur 100 cas, comptait 60 p.cent de débuts aigus ou subaigus, 6 p.cent de débuts par hémoptysies, 34 p.cent de débuts progressifs ou latents, avec leurs cinq variétés de début lent et insidieux, début atypique ou trompeur, primo-infection phtisiogène, dépistage systématique apparent ou systématique réel. BRUCE et collaborateurs, aux U.S.A. estimaient, en 1929 et sur 200 cas, à 76 p.cent les débuts aigus, 24 p.cent les débuts progressifs ou latents ; DUFOURT en 1931 sur 100 cas, trouvait 32 p.cent de début aigu, 8 p.cent de début par hémoptysie, 60 p.cent de début progressif ou latent ; BROUET en 1946 sur 250 cas parle de 9,6 p.cent de débuts aigus, et de 78,8 p.cent de débuts progressifs ou latents.

°°°

Les dépistages

Conditions générales du dépistage des lycéens

Cette catégorie est favorisée par rapport aux autres catégories sociales en France. En effet, tous les enfants d'âge scolaire, sauf exception, sont soumis dans les établissements d'enseignement public à des examens systématiques réguliers, annuels, ou bisannuels.

Sur les 181 entrants au S.L.C. au cours de l'année 1961, 92 p.cent d'entre eux avaient subi des examens systématiques réguliers au cours des années précédant la découverte de leur maladie. 8 p.cent seulement n'avaient pas été suivis régulièrement à cause de changements fréquents d'école, ou par négligence.

L'intérêt du dépistage est considérable, et n'a plus besoin d'être démontré. Nos statistiques montrent que 65 p.cent des malades admis au cours de l'année 1961 ont vu leur maladie découverte par l'examen systématique.

Parmi les dépistages systématiques, il faut distinguer vrais et faux dépistages. Nous nous expliquons :

Les dépistages systématiques vrais sont ceux au cours desquels on découvre une atteinte de tuberculose pulmonaire alors que le malade ne ressentait absolument aucun symptôme. Il est soumis à l'examen radiographique ou radioscopique, et c'est alors que l'on découvre une tuberculose pulmonaire que rien ne laissait prévoir.

C'est le cas lorsque la tuberculose est découverte lors d'un examen scolaire systématique, ou lors d'une visite d'embauche.

Les dépistages systématiques faux se font dans les mêmes conditions que dans la catégorie précédente ; mais en réalité, certains signes cliniques auraient pu alerter le malade : par exemple, la découverte d'une tuberculose pulmonaire est faite lors d'un examen médical scolaire, alors que l'enfant était depuis quelque temps un peu fatigué, qu'il maigrissait, qu'il toussait. Beaucoup de malades, également, viennent spontanément consulter parce qu'ils ne se sentent pas très bien, ou encore parce qu'ils ont fait une hémoptysie.

Compte tenu de cette distinction en trois variétés de dépistages, nous avons dressé pour les 181 malades entrant au S.L.C. en 1961 le tableau suivant :

dépistages systématiques vrais	75
dépistages systématiques faux	25
signes amenant à consulter	81 dont 22 hémoptysies

Il faut malheureusement constater que le dépistage n'entraîne pas toujours les sanctions thérapeutiques appropriées. Celles-ci sont souvent retardées par la lenteur administrative en particulier en ce qui concerne le dépistage scolaire. Parfois encore, le retard provient de la négligence des parents ou du manque d'énergie du médecin. Voici un exemple :

F... Paul, âgé de 19 ans.

En 1948, se produit le virage de la cuti-réaction avec primo-infection et images ganglio-pulmonaires droites. Une cure en préventorium est faite pendant trois mois.

Jusqu'en 1958, l'enfant est suivi au dispensaire.

Les radios montrent des calcifications résiduelles hilaires et para-hilaires droites.

En mai 1959, une radio scolaire systématique fait découvrir des lésions pulmonaires droites évolutives.

Entre juin et septembre 1959, il n'y a pas de recherche de BK, l'enfant n'est pas mis au repos. Il ne subit qu'un traitement ambulatoire :

streptomycine	1 g par jour pendant 30 jours
INH	4 comprimés à 0,05 g par jour
Parapectan	

Les lésions régressent partiellement, le malade ne poursuit pas son traitement, et reprend ses cours.

Le 4 novembre 1960, il repasse à la radiographie au dispensaire. On met alors en évidence

l'extension des lésions tuberculeuses.

Le 6 novembre 1960, on fait des tomographies et un examen bactériologique de l'expectoration. La recherche du BK est négative.

Le 10 novembre 1960, débute le traitement suivant :

INH	six comprimés à 0,050 g par jour
dihydromycine	1 g/jour
parapectan	10 g par jour

et le malade entre au S.L.C. le 19 janvier 1961.

Il s'agit bien d'un dépistage négligé, car de juin 1959 à septembre 1959, il n'y a eu aucun repos, aucune recherche de B.K. et uniquement un traitement ambulatoire à doses insuffisantes ; enfin, surtout, il y a eu la reprise des cours, et un arrêt du traitement médical au bout d'un temps relativement court, ce qui explique l'étendue des lésions, constatée un an plus tard.

Nos statistiques montrent que pour l'année 1961, les conclusions de l'examen systématique ont été négligées dans 15 p.cent des cas.

Les conséquences de cette attitude risquent d'être graves. En effet, le malade, s'il est BK positif, a le temps de contaminer son entourage, tandis que ses lésions tuberculeuses peuvent s'étendre ; c'est ainsi que par négligence une tuberculose discrète risque de s'aggraver et de devenir sérieuse, et, si le traitement n'est pas assez énergique, il risque de se créer une résistance des germes aux antibiotiques. On comprend qu'actuellement toute primo-infection tuberculeuse est considérée comme justiciable d'un traitement, avec cet aphorisme adopté par tous : "il n'existe pas de primo-infection bénigne".

Caractères de l'atteinte au début : il s'agit surtout de l'étendue des lésions tuberculeuses au début, tant par leurs aspects radiologiques que bactériologiques.

Nous avons établi des tableaux rendant compte de ces divers aspects chez nos 181 entrants selon les critères fixés par la NATIONAL TUBERCULOSIS ASSOCIATION.

Atteinte au début		
atteinte	nombre de cas	%
discrète	92	50
moyenne	85	47
sérieuse	4	3

Aspects radiologiques

Ils se sont répartis comme suit :

primo-infection	18 cas
pleurésie	9 cas
cavernes	52 cas
nodules (2 miliaires)	105 cas
foyers ronds	35 cas
infiltration	60 cas

Trente six de ces atteintes étaient bilatérales.

Bactériologie

La plupart des malades admis en 1961 en étaient à leur première poussée de tuberculose. Mais chez certains, aucune recherche de BK n'avait été antérieurement faite. Pourtant on ne saurait trop insister sur la néces-

sité, dans l'établissement du diagnostic de tuberculose, d'en faire la preuve bactériologique.

Or, la recherche des BK ne semble pas faite systématiquement. Et si l'examen bactériologique a bien été pratiqué, c'est sous sa plus simple forme d'expression : soit examen d'expectoration, soit un unique tubage suivi parfois d'une culture, quoique celle-ci ne soit pas faite systématiquement. Mais surtout, les examens bactériologiques ne sont pas répétés. C'est ainsi que 44 p.cent des entrants étaient réputés non bacillaires avant leur entrée au S.L.C. Les examens bactériologiques étaient cependant très incomplets ; sur 25 cultures, 9 antibiogrammes seulement ont été pratiqués. 12 p.cent des entrants n'avaient eu aucun examen bactériologique avant leur admission. Si nous traduisons nos constatations en chiffres, nous obtenons le tableau suivant :

BK non recherchés	26 cas
BK recherchés non trouvés	73 cas
tubage positif	56 cas
culture positive	25 cas
antibiogrammes pratiqués	9 cas

Thérapeutique précédant souvent le diagnostic

Très souvent, sans attendre les résultats du laboratoire, ou même sans pratiquer aucun examen bactériologique, le traitement est entrepris :

D'où, parfois, des erreurs de diagnostic. C'est ainsi que sur 181 entrants, deux étaient atteints d'une affection pulmonaire non tuberculeuse : une pneumopathie virale,
un kyste bronchogénique.

Il existe également des diagnostics douteux, ou rendus définitivement impossibles du fait d'une médication entreprise sans preuve bactériologique. Dans un travail paru en 1959, J. BRUN et DESPEIGNES signalent un danger : celui de voir la tuberculose pulmonaire devenir une maladie chronique et de contagiosité persistante. L'antibiothérapie, immédiatement efficace, crée chez le malade et chez le médecin un climat d'optimisme injustifié. "On se soigne, certes, mais on se soigne mal, on ne se soigne pas assez longtemps", d'où des états chroniques incurables. BRUN expose 25 observations de cas reconnus tardivement, ou non traités malgré un dépistage précoce, ou encore bien dépistés mais avec un traitement insuffisant, ou mal conduit, entraînant un passage à la chronicité. BRUN écrit encore : le dépistage a lieu grâce souvent à des examens systématiques, que la loi oblige à faire dans les ateliers, dans les écoles ; mais en raison d'un optimisme qui a cours actuellement, on interprète mal les clichés, ou bien on les minimise, ou encore on n'en communique pas les résultats. Pour BRUN, ces erreurs de dépistage et de déductions thérapeutiques appropriées représentent 5 p.cent des cas. La tuberculose a été diagnostiquée, mais on ne veut pas prendre les précautions nécessaires, on admet la cure au domicile du malade. Les antibiotiques sont insuffisants, quantitativement et qualitativement; les cures sont discontinues. On s'achemine vers la rechute, d'autant plus qu'un examen de crachats n'a pas toujours été fait. Dans cette seconde catégorie de malades bien dépistés mais mal soignés, la proportion est de 15 p.cent.

Dans une troisième catégorie se trouvent des malades dépistés à temps, soignés convenablement au début, mais la cure n'a pu se faire dans le même établissement, elle manque de coordina-

tion, et la reprise du travail a été autorisée trop précocement. Tous ces malades posent des problèmes difficiles à résoudre. La chimiothérapie, en déformant les images radiologiques, en rend l'interprétation plus difficile.

BROUET parle lui aussi des nouveaux aspects de l'infection tuberculeuse, modifiée ces dernières années tant sur le plan clinique que sur le plan biologique, du fait de la chimiothérapie. "Il y a lieu de réviser certains points de vue, et d'adapter certains établissements de cure aux nouvelles nécessités".

Nous disposons de quatre exemples de diagnostic de tuberculose des plus douteux, mais comme la chimiothérapie était déjà en cours d'application, il était impossible de se prononcer formellement.

On voit la gravité de ces lacunes : car le malade est en sanatorium, et doit y suivre un traitement qui durera au-delà de son séjour en sanatorium, pendant environ 18 à 24 mois.

L'absence d'antibiogramme, alors que la culture a été positive, va entraîner des traitements aveugles, passant à côté d'une possible résistance, et perdant ainsi toute efficacité.

- VI -

DELAIS D'ADMISSION ET
MESURES THERAPEUTIQUES PRISES

-:-

Le délai d'admission est compté à partir de la première poussée de tuberculose, ce qui le rend parfois assez long. En effet, certains malades sont traités à domicile pendant un laps de temps plus ou moins long ; et d'autres, même, entrent au sanatorium uniquement pour y accomplir leur post-cure.

Le délai moyen d'admission pour l'année 1961 a été de cinq mois, comme le tableau ci-dessous en montre le détail :

Délai d'admission	
moins d'un mois	5 %
un à trois mois	53 %
quatre à six mois	20 %
sept à neuf mois	7 %
dix à douze mois	3 %
plus d'un an	12 %

Les délais d'admission ne sont pas dus, dans la majorité des cas, à un manque de places dans le sanatorium qui, en dehors de courtes périodes de pointe peut recevoir les malades très rapidement.

Le temps écoulé entre l'examen systématique

et l'entrée au S.L.C. est manifestement trop long, et cela malgré la diligence des services intéressés.

En voici un exemple :

Un lycéen subit un examen systématique pendant le mois de janvier. Il est prévenu au cours du mois de février, par le service médico-scolaire, qu'il doit à nouveau être examiné, soit par un médecin de son choix, soit dans un dispensaire. Le temps de prendre contact avec le service médico-scolaire, de consulter un médecin, de faire une radiographie, un examen de l'expectoration, une vitesse de sédimentation ; le temps encore de revoir le médecin consulté, de prendre la décision d'interrompre une activité scolaire normale, de prendre la décision de placement dans un sanatorium, d'attendre la convocation ; toutes ces diverses opérations, lorsqu'elles ne sont pas interrompues par des vacances scolaires de Noël ou de Pâques, ne manqueront pas d'exiger plusieurs semaines de délai.

Fort heureusement, sur 181 entrants, nous n'avons observé aucune aggravation avant l'entrée au S.L.C. imputable au délai trop long écoulé avant l'hospitalisation. Et ceci s'explique assez facilement par le fait que la plupart des tuberculoses pulmonaires dépistées par examen systématique sont des atteintes non extensives, d'étendues moyennes et le plus souvent discrètes, survenant en pleine santé apparente, ce qui d'ailleurs provoque la réticence du malade et des parents, et même parfois du médecin traitant. Au contraire, les formes à début aigu qui ne sont pas découvertes par l'examen systématique, mais qui ont déjà inquiété le malade et son entourage, sont assez rapidement traitées et envoyées en sanatorium.

Il s'agit d'un sanatorium, donc les raisons d'admission y sont essentiellement médicales. Toutefois les parents acceptent plus volontiers le placement en sanatorium lorsqu'ils savent que leurs enfants pourront y poursuivre leurs études.

Un certain nombre de pensionnaires ne viennent à Neufmoutiers que pour y faire leur post-cure, après un long temps de cure effectuée ailleurs.

Du fait du délai entre la découverte et l'admission, la plupart de nos malades arrivent, en ayant déjà subi un traitement. On a noté que :

162 malades ont déjà été traités
19 malades n'ont pas été traités.

Tous les malades traités l'ont été par des antibiotiques. Parmi eux, certains traitements ont été corrects, d'autres incorrects :

nous considérerons dans ce travail comme un traitement correct celui qui comprend au moins deux antibiotiques prescrits et pris de façon régulière, à doses quotidiennes suffisantes ;

comme un traitement incorrect celui qui comprend un seul ou deux antibiotiques pris irrégulièrement et à doses quotidiennes non valables.

Ces critères étant posés, nous avons établi, d'après nos entrants, le tableau suivant :

traitement correct	145	améliorés	116
		stationnaires	29
		aggravés	0
traitement incorrect	17	améliorés	6
		stationnaires	6
		aggravés	5

On remarquera que sur 145 traitements corrects, il n'y a eu aucune aggravation, alors que sur 17 traitements incorrects, il y a eu 5 aggravations.

BROUET a tout récemment défini et décrit les "traitements incorrects". Les règles du traitement de la tuberculose pulmonaire commune, au nombre de dix, et dont certaines s'appliquent, nous allons le voir, à la période précédant l'entrée en sanatorium, sont les suivantes :

- 1 - principe du traitement de toutes les formes de tuberculose par les antibiotiques ou la chimiothérapie ;
- 2 - nécessité d'un traitement aussi précoce que possible ;
- 3 - choix judicieux des médicaments antituberculeux, dont la pléthore est presque regrettée par BROUET, le malade ne devant pas être privé du bénéfice des médications majeures non encore détrônées ; INH et streptomycine ;
- 4 - nécessité d'un traitement mixte ;
- 5 - nécessité de doses efficaces de chacun des médicaments employés, sans compter sur une addition, et moins encore sur une potentialisation des effets thérapeutiques ;
- 6 - nécessité d'un traitement continu, surtout au début de la cure. L'interruption de quelques jours pour valoriser des recherches bactériologiques n'est possible qu'au bout de six mois ou une année ;
- 7 - nécessité d'un traitement prolongé, 18 ou 24 mois ;
- 8 - nécessité d'un contrôle clinique, bactériologique et radiologique régulier, les premiers mois de traitement de la tuberculose vont déterminer l'avenir de la maladie ;

9 - nécessité du repos qui est encore une des conditions du traitement de la tuberculose pulmonaire ;

10- la dernière règle enfin est celle d'une intervention chirurgicale complémentaire non exagérément différée, exérèse le plus souvent, parfois une modalité collapsothérapie, si l'échec du traitement médical est avéré.

BROUET est assez sévère quand il s'agit de traitements incorrects. Il dénonce :

- les traitements différés sous le prétexte que rien ne traduit une activité de la maladie ;
- l'introduction de médicaments mineurs ou d'activité non confirmée dans le traitement d'attaque ;
- l'adjonction, chez un tuberculeux antérieurement traité, d'un seul nouveau médicament de relai ;
- l'absence d'antibiogramme minutieux pour procéder à une relance thérapeutique ;
- les traitements hâtifs ou insuffisants, pour ne pas laisser le malade sans soins avant son admission en sanatorium ou à l'hôpital, ou parce qu'il existe des prétendues intolérances ;
- les doses insuffisantes en début de traitement ;
- les cures discontinues, les arrêts étant trop prolongés pour les investigations bactériologiques précoces, ou inutiles pour "laisser l'organisme se reposer" ;
- les traitements trop brefs, ce qui est d'ailleurs de plus en plus rarement observé ;
- les changements intempestifs de médicaments dans les premiers mois du traitement. On voit tous les dangers encourus, et les causes thérapeutiques d'erreurs : "les antibiotiques ne servent bien qu'une fois, la première" (BROUET).

- VII -

ATTEINTE A L'ENTREE ET ORGANISATION
SANATORIALE DU TRAITEMENT

-:-

Degré d'atteinte pulmonaire à l'entrée

Nous avons vu précédemment que l'évolution sous l'influence des premières mesures thérapeutiques prises avant l'entrée au S.L.C. est favorable pour la plupart des cas traités correctement, et défavorable dans un tiers des cas soumis à un traitement incorrect : ce qui pèse dans une certaine mesure sur le degré d'atteinte pulmonaire à l'entrée :

Atteinte à l'entree	
formes discrètes	65 %
formes moyennes	31 %
formes sérieuses	4 %

Si l'on compare ce tableau avec celui du degré d'atteinte pulmonaire au début de la maladie (cf. page 46), on constate qu'à ce stade de début, le pourcentage des formes discrètes est moins élevé, ainsi que celui des formes sérieuses : il y a donc un plus grand nombre de formes moyennes. Ce qui concorde bien avec ce que nous avons dit précédemment (cf. tableau p. 52).

Images radiologiques à l'entrée

L'étude de l'étendue de l'atteinte pulmonaire à l'entrée permet de constater que dans cha-

que cas, souvent, plusieurs formes se retrouvent associées. C'est ainsi que chez un même malade, on aura à la fois des nodules, une caverne, un infiltrat.

Le tableau suivant nous donne une idée du nombre de fois où l'on retrouve chaque élément chez nos entrants de 1961 :

Images radiologiques à l'entrée	
cavernes	44
nodules	11
foyers ronds	31
infiltrats	50

Bactériologie à l'entrée

Systématiquement, chaque entrant est soumis à trois tubages-cultures. Lorsqu'on soupçonne une notion de résistance, par exemple traitement mal conduit pendant plusieurs mois, ou notion de contamination par des malades déjà traités, on multipliera alors les examens bactériologiques pour essayer d'avoir une souche de bacilles et faire un antibiogramme.

Technique de contrôle

De toute façon, toute culture positive conduit à un antibiogramme systématique.

Ici, nos chiffres porteront sur 179 malades et non sur 181, puisque deux malades, qui se sont avérés non tuberculeux, ont été exclus.

On fait les trois prélèvements de liquide gastrique trois jours de suite. Sur les 179 entrants, 173 ont eu trois tubages-cultures, et six, six tubages-cultures ; soit au total 555 tubages et 555 cultures : nombre de malades ayant eu des tubages positifs : 27 ; et des cul-

tures positives : 65. Restent donc 114 malades chez lesquels on n'a pas trouvé de bacilles ; beaucoup d'entre eux avaient déjà subi un traitement antibiotique.

Résultat des contrôles :

Ces 65 cultures positives ont donné la possibilité de faire 65 antibiogrammes. La méthode de titrage de la sensibilité utilisée a été celle préconisée par CANETTI et GROSSET.

On a utilisé soit le titrage direct, soit le titrage indirect :

titrage direct : en fonction du nombre de bacilles existant sur une lame. Si on trouve un à 10 bacilles sur 100 champs, sur un frottis, on ensemence une série de tubes témoins et une série de tubes contenant les différents antibiotiques incorporés : streptomycine - INH - Ethionamide - PAS - kanamycine - viomycine - cyclosérine, à des dilutions croissantes. La lecture se fait au 2^{le} jour, au 25^e jour, et au 40^e jour. L'avantage de ce titrage direct est d'obtenir en trois à six semaines un résultat, et de pouvoir, au bout de ce laps de temps relativement court, modifier le traitement ou s'assurer de son efficacité ;

titrage indirect : bien souvent le produit du liquide gastrique n'est pas assez riche en bacilles pour permettre un titrage direct ; on a alors recours au titrage indirect, qui nécessite un premier passage sur milieu de Lowenstein et qui retarde de trois à quatre semaines le résultat de l'antibiogramme.

Critères de résistance et technique (Ce sont ceux proposés par CANETTI et GROSSET).

Voyons quels sont les critères de résistance de Mycobacterium Tuberculosis aux différents

agents antibiotiques. La concentration critique et le pourcentage de bacilles correspondant sont soulignés dans le tableau ci-dessous :

antibiotique	concentration en mcg/ml	% minimum de bacilles exigés
Isoniazide	0,1 <u>0,2</u>	> 50 % <u>1 %</u>
Streptomycine (dihydro)	2 <u>4</u>	> 50 % 1 %
PAS	0,25 <u>0,5</u> 1	+ 100 % <u>1 %</u> 0,1 %
Ethionamide	10 <u>20</u>	100 % <u>10 %</u>
Cyclosérine	<u>20</u>	100 % 10 %
Viomycine	<u>20</u> <u>30</u>	100 % 10 % ?
Kanamycine	<u>20</u>	10 %

Les concentrations sont exprimées en mcg/ml d'antibiotique, milieu de Lowenstein-Jensen, antibiotiques incorporés.

Etude des résistances

Quoiqu'il en soit, la pratique systématique de l'antibiogramme a permis de découvrir plusieurs souches résistantes et de modifier la conduite thérapeutique.

Etude de la résistance aux antibiotiques anti-tuberculeux sur les 179 entrants de l'année 1961

Sur 179 entrants, 65 ont eu une culture positive à l'entrée, et à partir de laquelle ont été pratiqués 65 antibiogrammes dont voici les résultats :

19 malades sur 65 ont présenté une souche mono-ou polyrésistante, les résistances se répartissant comme suit :

streptomycine seule	8 malades
INH seul	4 malades
PAS seul	1 malade
streptomycine + INH	4 malades
streptomycine + INH + PAS	1 malade
streptomycine + INH + 1314	1 malade

La fréquence des résistances pour chaque médicament a donc été la suivante :

streptomycine	14 fois
INH	10 fois
PAS	2 fois
1314	1 fois

Le pourcentage des mono-ou des polyrésistants a donc été le suivant :

par rapport aux entrants bacillaires :	32 p.cent
par rapport au total des entrants :	12 p.cent

L. MEYER et M. DURAND, de Seyssuel, signalaient dès 1954 la fréquence croissante des INH-résistances chez les malades arrivant au sanatorium entre juin 1953 et fin mars 1954. 63 résistances ont pu être trouvées, dont 2 à 1 %, 7 à 5 %, 30 à 10 %. Etudiées dans le temps, les résistances ont doublé du début à la fin de la période d'observation.

H. NOUFFLARD et R. DEBRE, en 1956, ont fait les constatations suivantes :

entre 1948 et 1955, sur 430 enfants tuberculeux traités, 13 fois on a trouvé une streptomycino-résistance d'emblée, et 5 fois une résistance après le traitement ;

entre 1951 et 1955, sur 219 enfants, on a trouvé une IHN-résistance douteuse avant le traitement, et 4 après ;

entre 1948 et 1955, sur 217 enfants, on n'a trouvé aucun cas de PAS-résistance avant le traitement et un seul cas après.

La conclusion de ces auteurs a été que l'apparition d'une streptomycino-résistance en cours de traitement n'est plus observée, que la streptomycino-résistance d'emblée est rare ; que les enfants n'ont pas été contaminés par des germes INH résistants, et que le développement en cours de traitement d'une INH-résistance est exceptionnel, mais possible et alors d'apparition rapide. Pour KAPLAN, les primo-infections infantiles par germes résistants ne semblent pas connaître une particulière gravité de pronostic. A ce sujet, nous pouvons citer ici les travaux de R. THIBIER, G. CANETTI, A. LEPEUPLE et J.N. VIVIEN sur les tuberculoses pulmonaires à bacilles résistants chez des malades non encore traités.

Ils pensent que les infections tuberculeuses à bacilles résistants chez des sujets non encore traités ont fait leur apparition dès les premières années de la chimiothérapie.

Pour eux, les tuberculoses pulmonaires à bacilles d'emblée résistants ne sont point rares. Dans certaines circonstances épidémiologiques, elles sont même d'une réelle fréquence. Cette fréquence va en augmentant. Les problèmes bactériologiques, cliniques, thérapeutiques et pathogéniques qu'elles posent, sont d'un intérêt considérable. Ils se sont fondés, pour affirmer ceci sur 21 cas person-

nels observés en l'espace de deux ans.

Analyse des causes de la résistance

Parmi les 19 malades résistants, 13 avaient déjà reçu un traitement chimiothérapique antituberculeux.

Mais, de ces treize malades, cinq n'avaient en fait reçu qu'une chimiothérapie de deux ou même un mois au plus, administrée d'une façon correcte au point de vue des doses et associations. On peut valablement les considérer comme des résistants d'emblée.

Le nombre total des résistants d'emblées - avant tout traitement, ou après traitement correct très court - est donc de onze.

Origine de la résistance chez les résistants d'emblée

Dans cinq cas, on a relevé une contamination connue, par la mère ou par le père traité depuis plusieurs années et ayant reçu l'antibiotique auquel les germes du fils étaient résistants.

Dans six cas la source de contamination n'a pas été retrouvée ; parmi ces cas, existe un cas de contamination scolaire vraisemblable.

Origine de la résistance chez les malades déjà traités plus de deux mois : on peut incriminer dans six cas une chimiothérapie antérieure manifestement incorrecte ;

dans deux cas, l'origine est douteuse : il y a eu une chimiothérapie incorrecte mais administrée peu de temps, ne paraissant donc pas susceptible d'entraîner une résistance, tandis qu'il existe, en outre, une notion de contamination par parents traités ;

dans deux cas encore, on ne trouve pas d'explication valable, la chimiothérapie ayant duré plus de deux mois, mais ayant été correctement prescrite ; de plus le malade ne présentait pas d'antécédent familial connu.

Dans ces dix neuf cas, on a été amené à modifier le traitement antibiotique en fonction du résultat de l'antibiogramme.

Au moment où nous rédigeons notre travail, toutes ces modifications thérapeutiques ont entraîné une amélioration satisfaisante de l'atteinte pulmonaire. Et l'on peut dire dès maintenant, que le pronostic est très bon pour treize malades. Quatre malades ont pu être amenés à une solution chirurgicale grâce à la thérapeutique antibiotique de relais. Trois de ces malades ont eu des suites opératoires simples et la guérison est, pour eux, assurée. Le quatrième a des suites opératoires compliquées : décollement du poumon, apparition d'un épanchement pleural, complications qui sont le fait de la résistance microbienne, et non de l'étendue de la tuberculose.

Un autre malade a eu un antibiogramme qui a montré :

- une résistance totale homogène à 25 γ INH ;
- une résistance totale homogène à 2 γ de streptomycine ;
- une sensibilité à partir de 4 γ de streptomycine ;
- une sensibilité totale aux autres antibiotiques : PAS, 1314, viomycine, cyclosérine, kanamycine.

Le traitement antibiotique, en fonction de l'antibiogramme, a été modifié et on a donné au malade du PAS intra-veineux, 1314 et cyclosérine. Cette dernière n'a pu être administrée que pendant trois mois, devant des signes d'agitation observés chez le malade. On a assisté à

une régression notable des images radiologiques. Les tubages-cultures sont devenus négatifs à partir du cinquième mois de traitement. Actuellement, l'état général est médiocre, la vitesse de sédimentation reste accélérée et sur les clichés, il persiste une caverne au sommet gauche. Compte tenu de l'atteinte initiale, assez étendue, il n'est pas possible de prévoir actuellement une thérapeutique chirurgicale ; celle-ci sera sans doute possible dans les mois à venir, et se limitera à une collapsothérapie.

Un seul malade, résistant à la streptomycine, à l'INH et au 1314, a eu sa tuberculose aggravée et est actuellement au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Nous terminerons cette étude par un exposé de la méthode thérapeutique utilisée au Sanatorium, et nous en donnerons les résultats.

Thérapeutique classique et ses contrôles

Si les dix neuf malades mentionnés plus haut, à propos de l'étude des résistances, ont posé des problèmes thérapeutiques particuliers, les autres entrants ont tous eu un traitement antibiotique sous sa forme désormais classique, par streptomycine-INH-PAS.

L'administration de la streptomycine s'est faite sous contrôle audionétrique systématique aux environs de 90-100 grammes, et plus précocement chaque fois que le malade a signalé des troubles de l'audition. On donne un gramme par jour ou tous les deux jours.

L'INH se donne à doses relativement élevées : 8 à 10 mg par kilogramme de poids du corps. Chez presque tous les malades, on recherche le taux d'INH dans le sang, afin d'adapter la dose quotidienne à chaque malade.

Le PAS se donne au début par voie intraveineuse ; puis cette voie est remplacée par l'administration buccale, soit sous forme de comprimés, soit, plus rarement, sous forme de granulés.

Les antibiotiques dits mineurs sont également souvent utilisés, en particulier le 1314 th par voie buccale, à la dose de 0,75 g à un gramme par jour per os ou en suppositoires ; la kanamycine 1g tous les 2 jours et la cyclosérine 0,75 à 1 g par jour.

Résultats : Les malades sont soumis à une surveillance assez sévère pour la prise des antibiotiques, car se sentant bien et ayant des images radiologiques meilleures, ils ne se rendent pas toujours compte de la nécessité de la poursuite d'un si long traitement. Aussi le renforcement de l'information individuelle sur le mode d'action et les conditions d'efficacité des antibiotiques, ainsi que le recours beaucoup plus fréquent à la prise des médicaments devant l'infirmière, ont permis d'obtenir une régularité satisfaisante de l'absorption des drogues par les malades.

Ceux-ci restent environ neuf à douze mois au sanatorium pour y faire la cure ; mais ils peuvent continuer et faire six mois de post-cure dans l'établissement ou l'effectuer ailleurs. La durée moyenne du traitement chimiothérapique est d'environ dix-huit mois, ce qui est actuellement classiquement admis.

Nous pouvons dire que dans l'ensemble les résultats obtenus au point de vue médical sont satisfaisants. Les malades quittent le sanatorium guéris, sans séquelles parenchymateuses ou s'il en existe, elles sont minimales. Les malades ayant subi une intervention chirurgicale, eux aussi, s'en vont guéris et sont prêts moyennant quelques précautions au début, à reprendre une activité tout à fait normale.

- VIII -

CONCLUSIONS

--

I - L'étude de l'effectif du Sanatorium des Lycéens et Collégiens pour l'année 1961 nous a permis de faire un certain nombre de constatations qui s'intègrent bien dans les notions actuelles en matière de tuberculose pulmonaire chez l'adolescent.

II - Nous avons disposé de 181 observations d'entrants, d'un âge moyen de 16 ans onze mois, chez lesquels des antécédents familiaux existaient dans 45 p.cent des cas. La source de contamination n'est pas toujours facile à établir : contamination familiale, scolaire, diverse, parfois inconnue.

III - L'allergie est apparue dans deux conditions différentes :

- spontanée, donnant lieu à la primo-infection qui tient une place importante dans la maladie actuelle ;
- provoquée par la vaccination BCG, très peu répandue bien que la loi du 7 novembre 1953 l'ait rendue obligatoire. D'après nos statistiques 15 p.cent de nos entrants ont reçu le BCG.

IV - L'étude des conditions de découverte de la maladie et d'établissement du diagnostic confirme la valeur de la surveillance médico-scolaire, bien que la lenteur administra-

tive retarde parfois la mise en route du traitement. Le délai moyen d'admission a été de cinq mois, les longs délais sont surtout dus au fait que certains malades viennent au sanatorium uniquement pour y faire leur post-cure.

Le degré de l'atteinte tuberculeuse à l'entrée est variable : nous avons en effet, formes discrètes, 65 p.cent, formes moyennes : 31 p.cent, formes sérieuses : 4 p.cent.

V - A l'arrivée les malades ont trois, parfois, six tubages-cultures ; en cas de positivité de la culture on pratique un antibiogramme susceptible de déceler les résistances microbiennes.

VI - Le traitement classique au sanatorium est, en dehors de la cure de repos, à base de streptomycine-INH-PAS ; en cas d'intolérance ou de résistance, ces médicaments sont remplacés par un ou plusieurs antibiotiques de relai : l314 th, Cyclosérine, Viomycine, Kanamycine.

VII. - Parallèlement au traitement de la tuberculose et en fonction des indications médicales, les malades ont pu poursuivre leurs études, ce qui ne peut avoir que des incidences médicales et sociales favorables.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : J. TURIAF

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

--

P.F. ARMAND-DELILLE

Les étapes de l'infection tuberculeuse.
Presse Méd. LVIII pages 45-46 21 janv.
1960

ARNAUD, WELLHOFF

Pronostic des tuberculoses révélées par
le dépistage.
Rev. de la Tub. IX page 29 1944

Et. BERNARD, J. WEILL

Raccourcissement du délai moyen entre
l'âge de la primo-infection tuberculeuse
et l'âge de la tuberculose pulmonaire
maladie.
Presse Méd. 30 avril 1938

Et. BERNARD, J.L. HERRENSCHMIDT, J. LACORNE

Tuberculino-réaction et test au BCG
chez l'adolescent.
Soc. Fr. Tub. 12 mars 1955

F. BOULENGER, P. KARTUN

Enquête sur la tuberculose au sanatorium.
Bull. Inst. Nat. Hyg. 1 page, 3, 11
janv.-mars 1946

H. BROCARD

Age de début selon les sexes des cas
de tuberculose pulmonaire survenus depuis
15 ans dans une circonscription populai-
re de Paris.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
pages 130-132 16 mars 1945

- H. BROCARD, G. BASSET
La valeur du dépistage systématique de
la tuberculose
Presse Méd. LVII pages 568-569
18 juin 1949
- G. BROUET, Ch. CÔURY, I. JOANNON
Les aspects actuels du début de la tu-
berculose pulmonaire chronique de
l'adulte.
Presse Med. LVI pages 105-107 14 fév.1948
- A. CALMETTE
L'infection bacillaire et la tuberculose
Masson Ed. Paris 1936
- R. COHEN, M. DOUADY
Images radiologiques résiduelles des
étudiants convalescents de tuberculose
pulmonaire.
Soc. Fr. Tub. 8 déc. 1956
- A. COURCOUX
L'extension de la prévention de la tu-
berculose par le BCG aux adolescents
et adultes.
Presse Méd. LVI pages 410-411 12 juin
1948, 1er Congrès International BCG
Lille, 18-23 juin 1948.
- R. DEBRE, H.E. BRISSAUD
Faut-il traiter la tuberculose initiale
de l'enfant et de l'adolescent ?
Presse Méd. LXII pages 523-527
7 avril 1954
- R. DEBRE, J. GERBEAUX, A. LOTTE, H. NOUFFLARD
Chimioprévention et chimioprophylaxie
de la tuberculose.
XVe Conférence Intern. Tub. Istanbul
sept.1959

G. DESPIERRES, C. MERIEUX

Contrôle des vaccinations BCG chez l'enfant et l'adulte par un nouveau timbre tuberculinique.

Soc. Fr. Tub. 14 nov. 1954

G. DESPIERRES

Les réactions tuberculiniques négatives après primo-infection authentique et après vaccination par le BCG.

Soc. Fr. Tub. 12 mars 1955

D. DOUADY

Les sanatoriums universitaires français
8° Paris 1952 224 p.

D. DOUADY, F. SAPPEY, P. SAGOT

Le dépistage tuberculinique des contaminations tuberculeuses dans les collectivités scolaires. Essais d'un indice périodique de contamination.

Xe Journée Pneumophtisiol. Inf. Paris
avril 1955

R. EVEN

De la fréquence respective des différents modes de début de la tuberculose pulmonaire chronique.

Paris Méd. page 219 1942 et Presse

Méd. LVI pages 131-131 1944

M. FOURESTIER

Expérience de dépistage de la tuberculose à Montreuil.

Semaine des Hôp. Paris XXIII page 537
1947

P. GIRAUD et coll.

Le traitement de la tuberculose grave de primo-infection chez l'enfant.

Marseille Méd. XCV pages 135-148 1958

A. JEURISSEN, N. DELPORTE

L'avenir des enfants tuberculeux .
Acta Tub. Belge XLVI pages 5- 29 fév.
1955

M. KAPLAN, R. GRUMBACH, B. DOBROWOLSKI

Contrôle indirect de la contagiosité
des tuberculeux pulmonaires traités
à l'isoniazide par l'étude des modes
de contamination de la tuberculose ini-
tiale de l'enfant.

Presse Méd. LXIV pages 1809-1811
3 nov. 1956

M. KAPLAN, R. GRUMBACH, B. DOBROWOLSKI

Contagiosité des tuberculeux pulmonaires
adultes traités par l'isoniazide.
Nouveau contrôle par l'étude de 140 cas
de tuberculose initiale de l'enfant ob-
servés en 1957 et 1958.

Presse Méd. LXVIII pages 1288-1291
2 juillet 1960

A. MEYER, J.P. NICO, J.C. HESSE

Résultats comparés de la recherche de
l'allergie tuberculinique par les mé-
thodes classiques et par les timbres.
Soc. Fr. Tub. 14 nov. 1954

H. NOUFFLARD, R. DEBRE, S. FOUSSEREAU

Sensibilité aux médicaments antituber-
culeux de souches de bacilles isolées
de tuberculose initiale chez l'enfant.

Presse Méd. LXIV pages 1791-1793
31 oct. 1956

G. POIX, BARDIN et coll.

Une enquête médicale dans les sanato-
riums français.

Presse Méd. LVIII pages 271-273 15 mars 1950

J.T. TURIAF

ACTH, cortisone et tuberculose.

Suppl. Rev. Praticien, pages 133-137
1951

- J.T. TURIAF, P. MARLAND, A. LOCKHART
Tuberculose pulmonaire et cortisone.
Revue de la Tub. XVIII pages 774-777
1954
- J.T. TURIAF, P. MARLAND, P. BLANCHON
Antibiothérapie de la tuberculose et
corticothérapie surrénalienne associées
en cures prolongées.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
pages 1158-1173 1955
- J.T. TURIAF, P. MARLAND
La place de l'ACTH et de la cortisone
dans le traitement de l'infection tu-
berculeuse.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
pages 1174-1191 1955
- J. VIDAL, J.J. GUIN
Résultats immédiats et lointains du
traitement antibiotique de la tubercu-
lose pulmonaire en milieu sanatorial.
Presse Méd. LXVI pages 2128-2130
31 déc. 1958
- H. WERNER
Trois ans de dépistage radioscopique
de la primo-infection des adolescents.
Presse Méd. LVII pages 569-570
18 juin 1949.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction	19
II - Matériel et méthodes	23
III - Mode de contamination	30
IV - Conditions d'apparition de l'allergie	36
V - Conditions de découverte de la maladie et d'établisse- ment du diagnostic	40
VI - Délais d'admission et mesu- res thérapeutiques prises	50
VII - Atteinte à l'entrée et orga- nisation sanatoriale du traitement	55
VIII - Conclusions	65
Bibliographie	67

